



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y PÁNCREAS

Pancreatitis aguda

Acute pancreatitis

C.A. Arnaud-Carreño^{a*}, V. Olvera-Sumano^b

^a *Director General del Hospital Regional de alta especialidad de Oaxaca*

^b *Directora de calidad del Hospital Regional de alta especialidad de Oaxaca*

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria del páncreas caracterizada por la presencia de dolor abdominal epigástrico intenso, concentraciones elevadas de enzimas pancreáticas en sangre¹ y gravedad variable de afectación glandular, desde edema hasta necrosis. La forma edematosa ocurre en 80% a 85% de los casos y la recuperación es casi inmediata; mientras que en el 15% a 20% restante se observa una forma grave que requiere hospitalización prolongada y a menudo se relaciona con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), falla orgánica múltiple (FOM) e infección de necrosis pancreática; la mortalidad ocurre en 15% a 20% de los casos².

En 2012, en la DDW, Rawad et al. presentaron un estudio de cohorte prospectiva en el que utilizaron una versión revisada de la clasificación de Atlanta y mostraron su fácil aplicación y precisión para la clasificación de subgrupos³.

Por otra parte, Petrov y Windsor⁴ han propuesto un sistema de clasificación de cuatro niveles que incluye PA leve, moderada, grave y crítica. Con posterioridad se agrega un subtipo fulminante para aquellos casos que presentan alta mortalidad secundaria a SRIS grave, en tanto que el subtipo crítico muestra una elevada mortalidad secundaria a infección de necrosis peripancreática con FOP⁵.

Los sistemas que usan tomografía computarizada (TC), como el de Balthazar, evalúan la extensión de los cambios inflamatorios pancreáticos y peripancreáticos^{2,6}, mientras que el índice de gravedad CT o CTSI combina la cuantificación de la inflamación extrapancreática con la extensión de

la necrosis pancreática⁷, y el CTSI modificado o el MCTSI asignan puntos para complicaciones extrapancreáticas⁸.

Al comparar los diferentes sistemas de evaluación temprana en PA, queda demostrando que el puntaje de Balthazar posee la mayor precisión de estos sistemas de evaluación por TC; sin embargo, al contrastarse con los sistemas clínicos, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos⁹.

En la actualidad se plantean nuevas alternativas de evaluación para pacientes con PA, como lo es la utilización de la tomografía por emisión de positrones (PET), con administración de amonio (NH₃) como radiofármaco, que ha demostrado ser una alternativa viable en pacientes con insuficiencia renal¹⁰.

Las publicaciones recientes proponen el uso de nuevos marcadores bioquímicos como el factor estimulante de colonias de células pre-B (PBEF) o visfatina, el cual ha demostrado utilidad como marcador bioquímico temprano de necrosis peripancreática y de gravedad clínica en PA¹¹. Asimismo, se ha probado la cuantificación al ingreso del paciente de la angiopoiteína 2 (Ang 2), que ha demostrado tener valor predictivo en el desarrollo de FO persistente¹², así como su utilidad en la vigilancia del tratamiento de reanimación con líquidos y terapia anticoagulante¹³.

Los resultados más recientes del tratamiento médico de PA basados en evidencia proponen emplear el acrónimo PANCREAS (perfusión, analgesia, nutrición, evaluación clínica, evaluación radiológica, colangiopancreatografía retrógrada

*Autor para correspondencia: Aldama s/n, San Bartolo, Coyotepec, Oaxaca, México. C.P. 71256. Teléfono: (951) 501 8080 ext. 1016. Correo electrónico: argo5301@hotmail.com (C.A. Arnaud-Carreño).

endoscópica (CPRE), antibióticos y cirugía (*surgical*) en el tratamiento de estos pacientes¹⁴. La perfusión incluye un esquema de reanimación con líquidos para mantener un volumen urinario de 0.5 a 1 ml/kg/h y oxigenación necesaria para mantener una saturación superior a 95% en la PA grave¹⁵. Este esquema ha probado ser uno de los pilares de manejo de la PA¹⁶; no obstante el cuestionamiento de Madaria et al.¹⁷ con respecto a su uso en la fase temprana de la enfermedad, existen diferentes publicaciones de modelos experimentales en animales que lo apoyan, al demostrar la mejoría que muestra la microcirculación pancreática^{18,19}. Y, por último, las recomendaciones emitidas por las guías de práctica clínica actuales, en las que se recomienda de forma amplia esta terapia (tratamiento dirigido por objetivos), a pesar de los limitados datos prospectivos con respecto a su uso.

La analgesia puede ser tradicional o incluir opiodes²⁰.

En nutrición, la alimentación enteral en las primeras 48 h (nasoyeyunal) reduce la mortalidad en la PA grave²¹. El uso de probióticos para atenuar la infección secundaria a necrosis se apoya en la teoría de que las bacterias probióticas pueden impedir las complicaciones infecciosas de PA al reducir el sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado, y restaurar la función de la barrera gastrointestinal y la modulación del sistema inmunitario²². Sin embargo, el meta-análisis realizado por Sun et al. demuestra que no existe diferencia estadísticamente significativa en la mortalidad informada entre pacientes alimentados con y sin probióticos²³.

La evaluación clínica permite la selección de casos y determinar el pronóstico con las escalas convencionales (Ranson y APACHE II), para determinar el estado de gravedad y establecer un plan de manejo²⁴. Y la evaluación radiológica incluye ecografía para detectar cálculos biliares, coledocolitiasis y complicaciones locales; TC contrastada después de 48 a 72 h de inicio del dolor para determinar el grado y la extensión de la necrosis; y drenaje percutáneo guiado por ultrasonido y CT útil en el tratamiento de la necrosis²⁵.

CPRE: puede efectuarse a las 72 h si existe evidencia de obstrucción persistente de la vía biliar o colangitis en la PA grave²⁶.

Antibióticos: se pueden iniciar antibióticos de forma empírica si se sospecha infección, seguida de aspiración guiada por ultrasonido con cultivo para verificar sensibilidad y orientar la antibióticoterapia²⁷.

Cirugía (*surgical*): existen diferentes indicaciones para la intervención quirúrgica en pacientes con PA grave. De manera convencional se incluye alguna complicación intestinal como hemorragia, perforación intestinal, isquemia de colon, fístula o síndrome compartimental abdominal²⁸⁻³⁰.

La indicación más común de cirugía es la necrosis pancreática infectada, aunque el mejor tratamiento de esta última durante las primeras tres a cuatro semanas es de tipo médico; luego de ese lapso, si el dolor abdominal es persistente e impide la alimentación por vía oral, puede considerarse la práctica de un desbridamiento por vía quirúrgica abierta o endoscópica, según sea la experiencia del cirujano. Retrasar la intervención quirúrgica cuatro semanas permite la consolidación del tejido necrótico peripancreático y hace relativamente más seguro el desbridamiento².

En el caso de necrosis pancreática y peripancreática infectada, el objetivo de la intervención es desbridar el tejido

necrótico infectado, drenar el líquido infectado y reducir el riesgo de complicaciones como sangrado y fístula entérica, así como garantizar la integridad de la pared abdominal; en este caso, la intervención quirúrgica también puede efectuarse por cirugía abierta o vía endoscópica².

La utilización de octeótrida (análogo de la somatostatina) se ha propuesto con la finalidad de regular la respuesta inflamatoria y disminuir la liberación de citocinas proinflamatorias, así como inhibir la secreción pancreática exocrina. La experiencia notificada en un estudio aleatorio realizado por Wang et al. concluye que su utilización a dosis altas (50 g/h) 48 h después del inicio de los síntomas resulta ser eficiente, con disminución de las concentraciones de interleucinas y factor de necrosis tumoral y, como consecuencia, atenuación de la reacción inflamatoria en los pacientes con PA³¹.

Financiamiento

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este trabajo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sarles H. Pancreatitis symposium. Basel SK, Marseille, 1963.
2. Ati la Nakeeb. Acute pancreatitis: Who needs an operation? Evidence based treatment of hepatopancreatobiliary diseases. Maintenance of certification course: evidence based treatment of hepatopancreatobiliary disease. Sesión IV Benign disease of the pancreas. Exposición oral. Presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Abstrac #76.
3. Mounzer R, Nasr J, Yadav D, et al. The revised Atlanta classification: application in a prospectively enrolled cohort of patients with acute pancreatitis. Lecture sessions-scientific sessions. Presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Abstrac #423.
4. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? Am Gastroenterol. 2010;105:74-6.
5. Rupjyotialukdar MD, Santhi Swaroop Vege. Classification of severity of acute pancreatitis. Editorial review. Am J Gastroenterol. 2011;114.
6. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology. 1985;156:767-72.
7. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990;174:331-6.
8. Mortelet KJ, Wiesner W, Intriére L, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol. 2004;183:1261-5.
9. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2012;107:612-619.
10. Khaliq A, Kashyap R, Manrai R, et al. Ammonia (NH3) positron emission tomography-computed tomography (PETCT) in acute pancreatitis. Exposición Oral. Presentada en: DDW 2012; mayo 19-22; San Diego, CA. Abstrae #265b.
11. Schaffer A, Hamer OW, Dickopf J, et al. Admission visfatin levels predict pancreatic and periancreatic necrosis in acute

- pancreatitis and correlate with clinical severity. *Am J Gastroenterol* 2011;106:957-967.
12. Whitcomb D, Muddana V, Langmead C, et al. Angiopoietin-2, a regulator of vascular permeability in inflammation, is associated with persistent organ failure in patients with acute pancreatitis from the United States and Germany. *Am J Gastroenterol* 2010;105:2287-92.
 13. Watanabe T, Tsuji Y, Kodama Y, et al. Relationship between serum angiopoietin-2 level and perfusion CT parameters in severe acute pancreatitis. The letter underwent AJG editorial review. doi: 10.1038/ajg.2011.175.
 14. Khaliq A, Dutta U, Kochhar R, et al. Management of acute pancreatitis: "PANCREAS" Contains eight easy steps to remember the treatment. *JOP. J Pancreas (Online)*. 2010;11:492-493.
 15. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA institute medical position statement on acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132:2019-21.
 16. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, et al. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6:1070-6.
 17. De-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1843-50.
 18. Kerner T, Vollmar B, Menger M, et al. Determinants of pancreatic microcirculation in acute pancreatitis in rats. *J Surgical Res*. 1996;62:165-71.
 19. Bassi D, Kollias N, Fernandez-del Castillo C, et al. Impairment of pancreatic microcirculation correlates with the severity of acute experimental pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1994;179:257-63.
 20. Wu BU, Conwell DL. Acute pancreatitis part I: approach to early management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:410-6.
 21. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;1:CD002837.
 22. Besselink MGH, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Dutch Acute Pancreatitis Study Group Lancet*. 2008;371:651-659.
 23. Sun S, Yang K, He X, et al. Probiotics in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg*. 2009;394:171-177.
 24. Hasibeder WR, Torgersen C, Rieger M, et al. Critical care of the patient with acute pancreatitis. *Anaesth Intensive Care* 2009;37:190-206.
 25. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491-502.
 26. Petrov MS. Early use of ERCP in acute biliary pancreatitis with(out) jaundice: an unjaundiced view. *JOP. J Pancreas (Online)*. 2009;10:1-7.
 27. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;5:CD002941.
 28. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2007;132:2019-21.
 29. Wu BU, Conwell DL. Acute pancreatitis part I: Approach to early management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8:410-6.
 30. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 2010;362:1491-502.
 31. Wang R, Yang F, Hao W, et al. Octeotide a dosis elevadas en el tratamiento de pancreatitis aguda: un estudio prospectivo, aleatorizado controlado. Exposición oral presentada en: DDW 2012; mayo 19-22G; San Diego, CA. Abstrac # 265.